

Aus der Frauenklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. K. G. Ober

Vasoligierung und ihr Einfluß auf die Empfindlichkeit der Hypophyse

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Sonja Schmid
aus Geratshofen

Aus der Frauenklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. K. G. Ober

Vasoligierung und ihr Einfluß auf die Empfindlichkeit der Hypophyse

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Sonja Schmid
aus Geratshofen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten
Referent: Priv.-Doz. Dr. H. Becker
Korreferent: Prof. Dr. K.-G. Ober

Tag der mündlichen Prüfung: 25.02.1980

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
Material und Methoden	4
Ergebnisse	8
Auswertung von LH	9
Auswertung von FSH	11
Diskussion	13
Zusammenfassung	19
Literatur	20



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINLEITUNG

Die Vasoligierung, die beidseitige Durchtrennung des ductus deferens, wurde zum ersten Mal 1823 von Astley Cooper an Hunden ausgeführt (11). Heute wird dieser Eingriff im Rahmen der Empfängnisverhütung zunehmend anderen Maßnahmen vorgezogen. Bisher wurde angenommen, daß die Unterbindung des Samenleiters keinen Einfluß auf das Sexualleben des Mannes hat.

Inzwischen gibt es bereits Untersuchungen, die sich mit etwaigen morphologischen und hormonellen Veränderungen nach einer Vasoligierung befassen (1,2,5,13,14,16,22,23, 29,30). Uns interessieren hier mögliche Auswirkungen auf den Rückkoppelungsmechanismus von Hypothalamus, Hypophyse und Gonaden.

Es wird von den übergeordneten Zentren des Hypothalamus ein Releasing-Faktor gebildet, der auf dem Blutweg zum Hypophysenvorderlappen gelangt. Er veranlaßt dort die Ausschüttung der Gonadotropine FSH und LH, welche direkt auf die Gonadenfunktion des Mannes einwirken. FSH stimuliert hier die Spermiogenese in den Tubuli seminiferi des Hodens, während LH die Testosteron-Produktion in den Leydigschen Zwischenzellen anregt.

Seitdem es gelang, kleinste Mengen FSH und LH im Serum radioimmunologisch zu bestimmen (6,24), gibt es bereits einige Arbeiten, bei denen mit direkten Messungen die Hormonkonzentrationen im Blut vasoligierter Männer mit denen gesunder fertiler Männer verglichen wurden (13,14, 18,22,29,30). Die verschiedenen Autoren kamen allerdings zu teilweise sehr widersprüchlichen Ergebnissen. Nachdem es SCHALLY et al. 1971 gelungen war, das Releasing-Hormon LH-RH zu isolieren, das im Hypophysenvorderlappen (HVL) sowohl die Ausschüttung von LH als auch von FSH bewirkt (25), und es gelang, dessen Struktur als Dekapeptid aufzudecken (20), konnte man auch bald ein Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH) erfolgreich synthetisieren. Damit war die Möglichkeit geschaffen, die Empfindlichkeit der Hypophyse durch Injektion von GnRH in die Blutbahn zu testen, und ihre Reaktion auf diese Stimulation anhand der FSH- und LH-Ausscheidung im Serum zu messen.

Mit dieser Methode untersuchten BECKER et al. (4) unter anderem Männer mit einer Verschlüßazoospermie und Männer mit einer psychisch bedingten Impotentia coeundi ohne somatischen Defekt und ohne Ejakulation. Es kam bei beiden Gruppen gegenüber Normalpersonen zu einer deutlich

niedrigeren FSH-Ausschüttung. Die LH-Sekretion zeigte keine nennenswerten Abweichungen von der Norm. Das veranlaßte uns zu unseren Untersuchungen bei vasoligierten Männern, bei denen wir ähnliche Ergebnisse erwarteten.

MATERIAL UND METHODEN

Wir untersuchten 24 Männer im Alter zwischen 26 und 42 Jahren, bei denen die Vasoligierung mindestens 2 Jahre zurücklag, im Endokrinologischen Labor der Frauenklinik in Erlangen. Dort führten wir einen dynamischen Funktionstest mit dem synthetischen Releasing-Faktor der Gonadotropine LH-RH durch. Dabei wurde die Reaktionsfähigkeit der Hypophyse, auf Stimulierung mit LH-RH die Gonadotropine LH und FSH auszuschcheiden, an Veränderungen der Serumkonzentrationen dieser Hormone im peripheren Blut gemessen. Als optimale Testdosis hatten sich in Voruntersuchungen 100 µg LH-RH herausgestellt. Wir legten bei den Männern eine Braunüle^R und entnahmen 10 Minuten und direkt vor Injektion des Releasing-Faktors, sowie nach 25, 45 und 120 Minuten jeweils 5 ml Blut. Das Blut wurde zunächst bei Zimmertemperatur stehen gelassen, danach abzentrifugiert, anschließend wurde es bis zur weiteren Verarbeitung bei -20° C eingefroren.

Zur radioimmunologischen Bestimmung von FSH und LH verwendeten wir die Doppelantikörper-Solid-Phase-Methode (7). Das Grundprinzip beruht auf dem Massenwirkungsgesetz. Markierte und unmarkierte Hormone verdrängen sich dabei

als Antigene von den Bindungsseiten der Antikörper. Man benötigt zur Erstellung einer Standardkurve ein radioaktives Hormon, einen gereinigten Antikörper, der spezifisch gegen dieses Hormon gerichtet ist und unmarkierte hochgereinigte Standardhormone in verschiedenen Konzentrationen. Die Bestimmung wird wie folgt vorgenommen: . Von dem mit Jod 125 markierten Hormon, von dem Antikörper und von dem gelösten Standard wird immer die gleiche Menge, nämlich 0,1 ml, in Plastikröhrchen zusammengegeben und über 18 Stunden bei Zimmertemperatur inkubiert. Anschließend werden Antigammaglobuline, die an bromidaktivierte Zellulose gebunden sind, zugegeben, um unspezifische Reaktionen zu unterbinden. Von dieser Suspension werden 0,5 ml zugegeben. Die Röhrchen werden verschlossen, 5 Stunden geschüttelt und dann abzentrifugiert. Der Überstand wird verworfen. Der Bodensatz wird gewaschen. Dann wird die Radioaktivität des Präzipitats, in dem sich das an Antikörper gebundene radioaktive Hormon befindet, in einem automatischen Probenwechsler gezählt. Nachdem zuerst die Werte ausgezählt werden, in denen die bekannte Menge des Standardhormons vorhanden ist, wird aufgrund der so gewonnenen Punkte eine Standardkurve aufgezeichnet. Wir benützen zur Darstellung eine halblogarithmische Millimetereinteilung, wobei auf der x-Achse die Hormonmengen in

Nanogramm aufgetragen sind, auf der y-Achse die Impulse pro Minute. Bei den Serumproben wird die Standardlösung gegen Serum mit unbekannter Hormonkonzentration ausgetauscht. Die von diesen Proben gewonnenen Impulse pro Minute werden auf der Standardkurve aufgetragen. So lassen sich dann die Hormonmengen ablesen. Alle Bestimmungen wurden doppelt vorgenommen. Die Grenze der Nachweisbarkeit liegt für FSH und LH bei 0,01 Nanogramm. Bei der üblicherweise benutzten Serummenge oder den Standardlösungen bedeutet das 0,1 Nanogramm/ml. Bei unserer Auswertung geben wir die Werte in Nanogramm an, wobei ein Nanogramm LH 66 Nanogramm des Standards von LER 907 und 1 Nanogramm von FSH 169 Nanogramm des Standards LER 907 entsprechen.

Die gefundenen Ergebnisse wurden in der Darstellung und der statistischen Auswertung mit der Unterstützung des Instituts für Medizinische Statistik und Dokumentation der Universität Erlangen ausgewertet. Wir bedienten uns der einfachen Varianzanalyse nach SCHEFFÉ.⁺

⁺ Herrn Hans PRESTELE sei an dieser Stelle recht herzlich für seine Unterstützung gedankt.

Als Kontrolle diente uns eine Gruppe von 16 gesunden
fertilen Männern, die andrologisch untersucht waren.
Ihr Spermogramm war ohne pathologischen Befund.

ERGEBNISSE

Die Normalwerte gesunder Männer liegen zwischen 0,9 und 4,7 Nanogramm/ml für LH, für FSH zwischen 1,2 und 4,8 Nanogramm/ml im Serum.

Bei den gesunden fertilen Männern der Kontrollgruppe steigt nach Injektion von 100 µg LH-RH das LH in den ersten 30 Minuten an und fällt dann kontinuierlich wieder ab. Nach 120 Minuten ist es noch gering über den Werten vor der Injektion. Dieselbe Reaktion erhielten wir bei 24 Männern, die wenigstens 2 Jahre lang vasoligiert waren. Anstieg und Abfall von LH nach Injektion von 100 µg LH-RH entsprachen Beobachtungen bei gesunden fertilen Männern.

Der Anstieg von FSH bei Normalpersonen ist geringer als der von LH. Die statistische Auswertung ergibt einen signifikanten Anstieg mit Maximum zwischen 30 und 45 Minuten, die Werte nach 120 Minuten liegen gering über den Ausgangswerten. Dagegen konnten wir bei den vasoligierten Männern keine Reaktion in der FSH-Ausschüttung auf den Releasing-Faktor feststellen. Auch die Ausgangswerte lagen unter denen der Männer aus der Kontrollgruppe.

Tab.: LH-Werte nach Stimulierung mit GnRH.

Vasolig. Pers. Nr.	Alter in Jahren	LH in ng/ml				
		-10 Min.	0	25 Min.	45 Min.	120 Min.
1	36	2,6	2,7	7,2	8,1	6,0
2	31	3,2	3,2	6,0	5,7	3,8
3	37	3,2	3,4	6,8	6,0	4,7
4	34	3,6	3,3	25,8	25,1	14,1
5	42	1,8	1,8	5,6	6,0	4,5
6	41	3,4	3,1	8,1	9,0	7,1
7	29	2,7	2,7	8,2	8,5	6,3
8	35	1,9	1,9	14,3	11,5	6,4
9	38	2,9	2,9	6,1	5,7	4,9
10	31	2,5	2,4	7,5	7,2	4,4
11	37	3,4	3,1	8,9	8,9	6,5
12	36	3,2	3,0	6,9	7,1	5,8
13	29	3,3	3,1	10,0	9,2	5,9
14	33	6,0	5,9	28,8	20,7	13,5
15	39	2,3	2,3	10,2	11,7	7,3
16	26	2,9	2,8	33,3	26,6	12,0
17	32	4,2	4,3	11,9	9,8	6,7
18	30	2,3	2,2	8,2	7,8	5,0
19	34	3,7	3,5	6,6	5,6	5,1
20	35	1,4	1,5	8,7	8,7	5,2
21	38	3,8	4,0	11,8	11,0	8,0
22	28	1,2	1,3	6,4	6,3	4,1
23	38	2,6	2,7	11,4	11,1	6,7
24	36	2,1	2,1	7,6	7,6	5,4

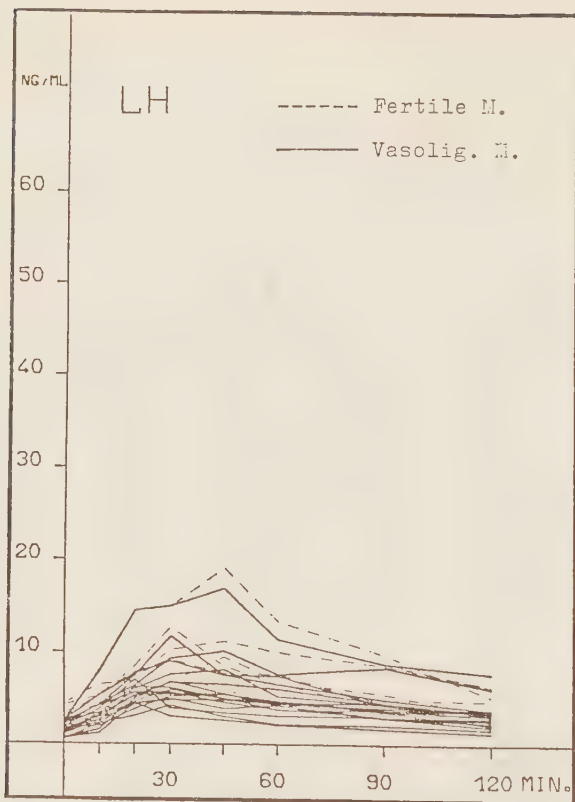


Abb.: LH nach Gabe von 100 μ g LH-RH

Die Ausgangswerte liegen bei beiden Gruppen im Normbereich. Der Anstieg von LH erfolgt bei vasoligierten Männern in gleicher Weise wie bei gesunden fertilen Männern. Auch der Abfall der Werte unterscheidet sich nicht.

Tab.: FSH-Werte nach Stimulierung mit GnRH.

Vasolig. Pers. Nr.	Alter in Jahren	FSH in ng/ml				
		-10 Min.	0	25 Min.	45. Min.	120 Min.
1	36	2,2	2,4	3,0	3,3	3,2
2	31	1,6	1,5	2,3	1,8	1,8
3	37	3,1	3,3	3,9	3,8	3,7
4	34	4,8	4,9	9,8	11,9	11,6
5	42	1,9	1,7	2,2	2,4	2,5
6	41	2,2	2,1	2,4	2,8	2,9
7	29	2,2	1,9	2,5	2,7	2,6
8	35	1,7	1,7	3,9	4,2	3,7
9	38	1,9	1,8	2,3	2,4	2,3
10	31	1,8	1,5	2,2	2,6	2,6
11	37	3,2	3,3	5,4	5,4	5,1
12	36	1,3	1,1	1,9	1,7	1,6
13	29	3,3	3,1	4,9	5,5	4,9
14	33	5,1	4,8	9,6	9,0	8,5
15	39	2,1	2,3	3,6	3,5	3,7
16	26	6,4	6,9	24,5	22,0	17,1
17	32	2,9	2,8	5,1	4,8	4,5
18	30	1,8	2,1	3,2	3,1	2,9
19	34	2,3	2,1	2,6	2,7	2,6
20	35	1,8	1,8	3,3	3,5	3,3
21	38	2,7	3,0	4,4	4,8	4,8
22	28	1,9	1,8	2,8	3,2	3,2
23	38	2,6	2,4	3,5	4,1	3,5
24	36	1,2	1,1	1,9	2,1	1,8

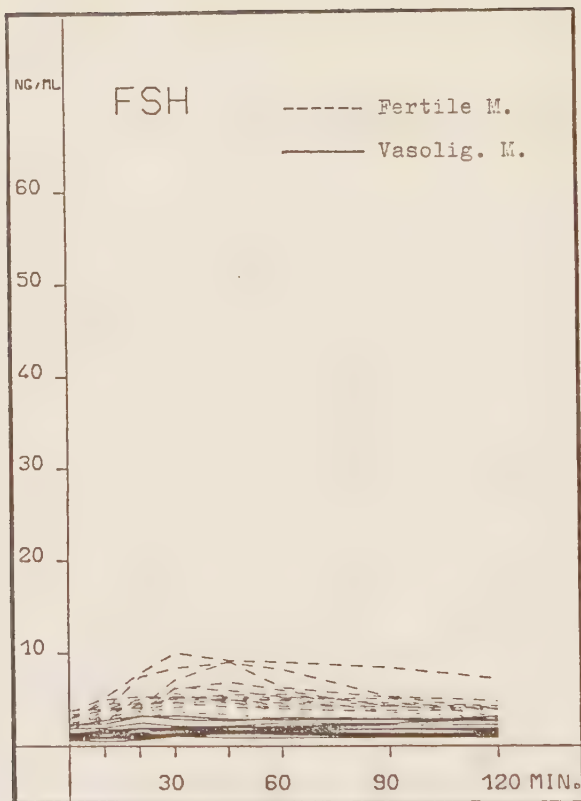


Abb.: FSH nach 100 μ g LH-RH.

Die Ausgangswerte bei vasoligierten Männern liegen im unteren Normbereich bzw. gerade darunter. Eine Reaktion auf den Releasing-Faktor ist kaum zu beobachten.

DISKUSSION

Durch Stimulierung der Hypophyse mit 100 µg des synthetischen GnRH bei 24 Männern, die alle länger als 2 Jahre vasoligiert waren, konnten wir feststellen, daß die FSH-Ausschüttung gegenüber der bei gesunden fertilen Männern signifikant niedriger lag. Bei der LH-Ausschüttung ließ sich kein Unterschied feststellen.

Mit direkten Messungen der Hormonkonzentrationen im Blut vasoligierter Männer versuchten verschiedene Autoren schon seit einigen Jahren, sich über etwaige Veränderungen nach der Operation Klarheit zu verschaffen. Sie kamen allerdings zu teils sehr widersprüchlichen Ergebnissen. So entnahm E. ROSEMBERG bei 39 Männern in Abständen von 7 Wochen bis zu 2 Jahren nach der Vasoligierung Blutproben und maß die FSH- und LH-Konzentrationen (22). Es fand sich FSH durchwegs im Normbereich, während LH bei einem hohen Prozentsatz der Versuchspersonen erhöht war. Durch diese LH-Erhöhung war man geneigt, bei den Männern auf längere Sicht eine Testosteronsenkung anzunehmen. Gegen diesen Schluß sprachen aber einige der bereits vorgelegenen morphologischen sowie serologischen Untersuchungen. So ließen elektronenmikroskopische Langzeituntersuchungen

bei sterilisierten Ratten weder eine Veränderung des Keimepithels der Tubuli seminiferi, noch im Aufbau der Leydigischen Zwischenzellen, in denen das Testosteron produziert wird, erkennen (5,16). Auch Messungen der täglichen 17-Ketosteroidausscheidung ließen keine Unterschiede zwischen gesunden fertilen und vasoligierten Männern erkennen (23,27). So konnte für diese LH-Erhö-
hung keine zufriedenstellende Erklärung abgegeben werden. Es ist daher eher anzunehmen, daß die Vasoligierung zunächst keinen Einfluß auf die LH-Ausschüttung des HVL und somit auf die Testosteronproduktion in den Leydigischen Zwischenzellen hat. Dieser Schluß ließe sich auch durch unser Ergebnis von einer gleichbleibenden LH-Sekretion vor und kurze Zeit nach einer Vasoligierung bekräftigen.

JOHNSONBOUGH ging bei seinen Untersuchungen davon aus, daß sich eine Veränderung in der Hormonsituation nach Abschluß der letzten Spermatogenese, vom Zeitpunkt der Vasoligierung aus gerechnet, ergeben könnte (13). Er hielt einen FSH-Anstieg als Ausdruck eines Spermatogenesestops für möglich. Da für das Intervall vom Beginn bis zum Ende der Spermatogenese $74 \pm 4,5$ Tage angesetzt werden (9), wählte er einen Untersuchungszeitraum von

6 Wochen bis zu 3 Monaten nach der Vasoligierung. Da der erwartete FSH-Anstieg nach 3 Monaten ausblieb, und sich auch bezüglich des LH keine signifikante Veränderung ergab, schloß er auf eine unverändert weitergehende Spermatogenese, Weiterbestehen der Sertoli-Zellen sowie der Spermatogonien, primären Spermatozyten und Spermatiden im Keimepithel der Tubuli seminiferi (15,18).

Schon in früheren Untersuchungen konnte man beweisen, daß die Spermatogenese nach Vasektomie, wenn auch möglicherweise etwas vermindert, weiterging, obwohl für die Spermien kein Ausgang mehr vorhanden war (2,8,10,21, 28). Anhand von Langzeitstudien bei vasoligierten Rhesusaffen entdeckte N.J. ALEXANDER, daß die Spermien vor allem im Ductus epididymidis und in den Ductuli efferentes agglutinieren und von den im Laufe der Zeit in diese Gebiete verstärkt einwandernden Makrophagen resorbiert werden (1). Als der Spermagglutination zugrunde liegenden Mechanismus diskutierte man eine Antigen-Antikörper-Reaktion, wobei gegen die Spermien spezifische Antikörper geschaffen werden, deren Zunahme man im Laufe der Zeit direkt am Anstieg des Spermagglutinin-titers im Serum nachweisen kann. Der ganze Vorgang läßt sich in die Kategorie der Autoimmunreaktionen einreihen. Aus dieser Erkenntnis

wird die ganze Tragweite der Schwierigkeiten klar, auf die man bei allen Versuchen einer Reanastomose des Samenleiters aufgrund erneuten Fertilitätswunsches stoßen muß.

Schon seit einiger Zeit ist aus der Literatur bekannt, daß im Sperma gesunder Menschen und Tiere eine FSH-senkende Substanz vorhanden ist. Sie wirkt auf das FSH alleine, das LH läßt sie unbeeinflußt. Es handelt sich um das Inhibin (19). In früheren Untersuchungen konnten BECKER et al. bei Männern mit einer Verschlußazoospermie und bei somatisch gesunden Männern mit einer Impotentia coeundi ohne Ejakulation eine signifikant niedrigere FSH-Sekretion feststellen (4). Nach der Gabe von GnRH war die Reaktion gegenüber gesunden Männern ebenfalls signifikant niedriger.

Da sich auch bei Männern mit einer Vasoligierung eine deutlich niedrigere FSH-Ausschüttung nach GnRH-Gabe zeigte, ziehen wir folgenden Schluß: Nach der Vasoligierung geht die Spermatogenese zunächst unverändert weiter. Kommt es bei normaler Spermatogenese zu keiner Ejakulation, so wird das von den Sertoli-Zellen gebildete Inhibin zusammen mit den nicht ejakulierten Spermien resorbiert. Dadurch kommt es rückwirkend zu einer Hemmung der FSH-Se-

ekretion. Bei der Vasoligierung ist der Abfluß des Spermas unterbrochen: das Inhibin wird resorbiert, weil keine Ejakulation stattfindet. Es hemmt dann die FSH-Ausschüttung. Das könnte bedeuten, daß auf längere Sicht doch eine verminderte Spermatogenese in den Tubuli stattfindet mit der möglichen Konsequenz einer allmählichen Degeneration des Keimepithels. Dazu könnte auch die von N.J. ALEXANDER bei vasoligierten Rhesusaffen nach Jahren verstärkt beobachtete AG-AK-Reaktion mit Agglutination der Spermien und nachfolgender Resorption durch Makrophagen in den Ductuli efferentes und im Ductus epididymidis beitragen (1). Man kann sich das so erklären, daß gegen das eigene Sperma, welches nicht mehr ejakuliert wird, spezifische Antikörper geschaffen werden, die eine rasche Agglutination und anschließende Resorption ermöglichen. Dieser Vorgang entspräche einer Autoimmunreaktion. Diese Erkenntnis könnte sehr weitreichende Auswirkungen haben, wenn sich herausstellen sollte, daß sich die Autoaggression im Laufe der Zeit über Spermien hinausgehend auch gegen Spermien produzierende Gewebe richten könnte.

Da die LH-Sekretion von Inhibin unbeeinflusst bleibt, kann man annehmen, daß zunächst die Testosteronproduktion in den Leydigischen Zwischenzellen unverändert weitergeht.

Das würden auch unsere Ergebnisse bestätigen. Es könnte allerdings nur durch Langzeitstudien abgeklärt werden, inwieweit sich eine aus der FSH-Hemmung allmählich ergebende Degeneration des Keimepithels auch auf die Morphologie und Funktion der Leydigischen Zwischenzellen auswirken könnte. Außerdem kann trotz der direkt nur die FSH-Ausschüttung hemmenden Wirkung des Inhibin nicht ganz ausgeschlossen werden, daß im Lauf der Zeit durch die konstante Hemmwirkung vielleicht doch eine auch die LH-Ausschüttung betreffende, erniedrigte Aktivität der Hypophyse resultieren könnte.

Es findet sich sowohl bei Männern mit einer Verschußazospermie als auch bei somatisch gesunden Männern mit Impotentia coeundi ohne Ejakulation, sowie bei vasoligierten Männern die gleiche Reaktion auf GnRH. Das stützt die Vermutung der Rückresorption des Inhibin mit nachfolgender Hemmung der FSH-Ausschüttung. Endgültig wird sich aber eine Erklärung für dieses Phänomen erst ermöglichen lassen, wenn Inhibin isoliert und quantitativ erfaßt werden kann.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei mindestens 2 Jahre vasoligierten Männern ist die gegenüber der Kontrollgruppe verminderte FSH-Sekretion nach GnRH-Gabe signifikant niedriger. Als Erklärung kann die Annahme der Rückresorption des im Sperma enthaltenen Inhibins dienen. Es ist bekannt, daß Inhibin isoliert die FSH-Ausschüttung senkt. Die LH-Sekretion blieb bei unseren Untersuchungen unbeeinflußt.

LITERATUR

1. ALEXANDER, N.J.
Vasectomy: long terms effects in the rhesus monkey.
J. Reprod. Fertil. 31:399, 1972
2. AMANN, R.P.
The effect of ejaculation frequency, unilateral vasectomy,
and age on spermatogenesis.
Am. J. Anat. 110:49, 1962
3. ANDERSON, R.C.
Sex-hormone-binding globulin.
Clin. Endocrinol. (Oxf.) 3:69, 1974
4. BECKER, H., N. HOFMANN
Untersuchungen mit dem synthetischen Releasing Hormon
der Gonadotropine bei Männern mit Kohabitationsstörungen.
5. FLICKINGER, C.J.
Ultrastucture of the rat testis after vasectomy.
Anat. Rec., 174:477, 1972
6. FRANCHIMONT, P.
Dosage radioimmunologique des gonadotropines
folliculostimulante et lutéinisante.
J. Labld. Comps. 2:303-310, 1966
7. FRANCHIMONT, P.
Radioimmunologische Bestimmung von follikelstimulierendem
FSH und luteinisierendem LH Hormon im Serum.
BREUER, H., D.HAMEL, H.L.KRÜSKEMPER: Methoden der Hormon-
bestimmung.
G. Thieme, Stuttgart, 32, 1975

8. GLOVER, T.D.
Some aspects of function in the epididymis. Experimental occlusion of the epididymis in the rabbit.
Int. J. Fert. 1-4:216, 1969
9. HELLER, C.G., CLERMONT, Y.
Kinetics of the germinal epithelium in man.
Recent. Prog. Horm. Res. 20:545, 1964
10. IGBOELI, G. & RAKHA, A.M.
Bull testicular and epididymal functions after long-term vasectomy.
J. Anim. Sci. 31:72, 1970
11. JHAVER, P.S. & OHRE, B.B.
The history of experimental and clinical work on vasectomy.
J. int. Coll. Surg. 33:482, 1960
12. JOHNSEN, S.G.
The stage of spermatogenesis involved in the testicular-hypophyseal feed-back mechanism in man.
Acta Endocrinol. (Kbh) 64:193, 1970
13. JOHNSONBAUGH, R.E., K.OCONNELL, S.B. ENGEL, M.EDSON, J.SODE
Plasma testosterone, luteinizing hormone, and follicle-stimulating hormone after vasectomy.
Fertil. Steril. 26:329, 1975
14. KOBRINSKY, N.L., J.S.D. WINTER, F.I. REYES, C. FAIMAN
Endocrine effects of vasectomy in man.
Fertil. Steril. 27:152, 1976
15. KRUEGAR, P.M., HODGEN, G.D., SHERINS, R.J.
New evidence for the role of the Sertoli cell and Spermatogonia in feedback control of FSH secretion in male rats.
Endocrinology 94:A-107, 1974

16. KUBOTA, R.
Electron microscopic studies of the testis after vasectomy
in rats and men.
Jap. J. Urolog., 60:373, 1969
17. KULIN, H.E., REITER, E.O.
Gonadotropin suppression by low dose estrogen in men:
evidence for differential effects upon FSH and LH.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 35:836, 1972
18. LEONARD, J.N., LEACH, R.B., COUTURE, M., et.al.
Plasma and urinary follicle-stimulating hormone levels
in oligospermia.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 34:209, 1972
19. LUGARO, G., M.M. COSELLATO, G. MAZZOLA, G. FACHINI, G. CARREA
Evidence for the existence in spermatozoa of a factor
inhibiting the follicle stimulating hormone releasing hormone
synthesis.
Neuroendocrinology 15:62, 1974
20. MATSUO, H., A. ARIMURA, R.M.G. NAIR and A.V. SCHALLY
Synthesis of the porcine LH and FSH releasing hormone
by the solid phase method.
Biochem. Biophys. Res. Comm. 45:822-827, 1971
21. MOORE, C.R. & QUICK, W.J.
Vasectomy in the rabbit.
Am. J. Anat. 34:317, 1924
22. ROSEMBERG, E., MARKS, S.C.Jr., HOWARD, P.J., JAMES, L.P.,
Serum levels of follicle-stimulating and luteinizing
hormone before and after vasectomy in men.
J. Urolog. 111:626, 1974
23. SACKLER, A.M., WELTMANN, A.S., PANDHI, V. and SCHWARTZ, R.
Gonadal effects of vasectomy and vasoligation.
Science, 197:293, 1973

24. SAXENA, B.B., H. DEMURA, H.M. GANDY and R.E. PETERSON
Radioimmunoassay of human follicle stimulating and
luteinizing hormones in plasma.
J. Clin. Endocrinol. 28:519-534, 1968
25. SCHALLY, A.V., A. ARIMURA, H. MATSUO, Y. BABA, T.W. REDDING,
R.M.G. NAIR, L. DEBELJUK and E.F. WHITE
Isolation and properties of the FSH and LH releasing hormone.
Biochem. Biophys. Res. Comm. 43:393-399, 1971
26. SCHEFFÉ, H.
The Analysis of Variance
John Wiley & Sons, New York 1959
27. SEGAL, R.J.
Effect of vasoligation of 14-day-old and 21-day-old rats
on spermatogenesis.
Int. J. Fertil., 17:33, 1972
28. SWANSON, L.V. & HAFS, H.D.,
Testicular and epididymal sperm numbers in unilaterally
vasoligated rabbits.
Proc.Soc. expl. Biol. Med. 131:763, 1969
29. VARMA, M.M., VARMA, R.R., JOHANSON, A.J., KOWARSKI, A.,
MIGEON, C.T.
Long-term effects of vasectomy on pituitary-gonadal
function in man.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 40:868, 1975
30. WIELAND, R.G., HALLBERG, M.C., ZORN, E.M., KLEIN, D.E.,
LURIA, S.S.
Pituitary-gonadal function before and after vasectomy.
Fertil. Steril. 23:779, 1972

LEBENS LAUF

Am 7.2.1952 wurde ich, Sonja Hedwig Schmid, als erstes von drei Kindern des Maurers Josef Schmid und seiner Gattin Hedwig, geb. Handschuh, in Geratshofen, Kreis Dillingen/Donau, geboren. Von 1958 bis 1964 besuchte ich die Volksschule in Gottmannshofen, von 1964 bis 1968 die kaufmännische Realschule in Wertingen. Anschließend absolvierte ich im neusprachlichen Peutinger-Gymnasium in Augsburg eine sog. "Übergangsklasse" und trat dann in die elfte Klasse des math.-naturwissenschaftlichen Holbein-gymnasiums in Augsburg über, an dem ich im Mai 1972 das Zeugnis der Reife erhielt.

Im November 1972 begann ich mit dem Studium der Human-medizin an der Universität in München, im November 1973 wechselte ich an die Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen über, wo ich 1974 die ärztliche Vorprüfung, 1975 den ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung, 1978 den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und 1979 den dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ablegte.

1977 führte ich die Hormonuntersuchungen für meine Dissertation im Endokrinologischen Labor der Gynäko-logischen Universitätsklinik in Erlangen durch.

Sonja Schmid

Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197